

(Travail du Service du Docteur **TOURAINÉ** à l'Hôpital Saint-Louis)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

207

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges CLERFEUILLE

Né le 6 juillet 1910, à La Rochefoucauld (Charente)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LA

« TRICHORRHEXIS
NODOSA »

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938

(Travail du Service du Docteur **TOURAINE** à l'Hôpital Saint-Louis)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges CLERFEUILLE

Né le 6 juillet 1910, à La Rochefoucauld (Charente)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LA
« TRICHORRHEXIS
NODOSA »

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVEI ACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÈNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de mon infinie
reconnaissance et de ma filiale affection.*

A MA GRAND'MÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
là a Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a fait le grand honneur de prési-
der mon jury de thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma profonde reconnaissance et de ma
respectueuse admiration.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Médecin à l'Hôpital Saint-Louis

Qui fut l'inspirateur et le guide de ce travail. Pour les conseils éclairés que sa grande bienveillance n'a cessé de me prodiguer, témoignage de ma très vive reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

Professeur de clinique urologique à la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN

Chirurgien des Hôpitaux

In memoriam :

A MON MAITRE LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Professeur honoraire à l'Ecole de Médecine de Limoges

A MON MAITRE LE DOCTEUR DESCAZALS

Chirurgien honoraire de l'Hôpital
Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

A MESSIEURS LES DOCTEURS

BUQUET, DUCROQUET, SOLENTE, GOLÉ

Assistants des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

En témoignage de profonde amitié.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL BADIE

Médecin-chef de l'Hôpital et de la Place de Mourmelon

*Dont la bienveillance a rendu ma tâche
plus facile, en témoignage de sincère gra-
titude et de respectueux dévouement*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE LE QUÉMENT

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE TERVER

A MES AMIS ROBERT, GALLE, DESGEORGES,
FAUCON

Interne et externes des Hôpitaux de Paris

LA «TRICHORRHEXIS NODOSA»

Introduction.

Au mois de mai 1937, me trouvant, à l'Hôpital Saint-Louis, dans le Service du D^r TOURAINE en qualité d'externe, j'eus l'occasion, assez rare, d'observer un cas de *Trichorrhexis nodosa*, maladie fort peu commune dans sa forme alopécique.

Je ne saurais mieux rendre compte de l'aspect clinique de cette affection qu'en reproduisant l'observation qui a été présentée par mon Maître, le D^r TOURAINE, et son assistant le D^r SOLENTE, à la séance du 10 juin 1937 de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Observation I

« Erythrokératodermie du cuir chevelu
et *Trichorrhexis nodosa* familiales ».

J... Madeleine, domestique, âgée de 19 ans, nous est fort aimablement adressée en mai dernier par M. Hudelo, pour des altérations simultanées et localisées du cuir chevelu et des cheveux.

L'aire modifiée constitue une véritable calotte, circulairement limitée par une bordure indemne d'environ deux travers de doigt. L'occiput est en grande partie respecté.

La surface intéressée est couverte de nombreuses squames. Celles-ci sont abondantes, pluri-stratifiées au point de former une couche d'environ un demi-millimètre d'épaisseur ; elles sont blanchâtres, sèches, micacées et couchées dans le sens des cheveux ; elles se détachent facilement au grattage et n'envoient pas de prolongements dans les orifices folliculaires. Au-dessous d'elles, la peau est rouge, légèrement infiltrée, facilement suintante ; c'est ainsi que se présente encore le cuir chevelu après un de ces schampooings que la malade doit prendre au moins deux fois par semaine. La limite de cette nappe est précise ; elle est d'un contour grossièrement lobé.

L'aspect des cheveux reste normal là où la peau est intacte ; ils sont noirs et abondants. Sur la calotte centrale, ils sont d'autant plus longs qu'ils croissent sur des parties moins atteintes ; c'est le cas pour deux zones de la taille d'une pièce de 5 francs situées en avant et en arrière de l'occiput, zones où la peau est rouge mais peu squameuse.

Sur l'étendue de la nappe kératodermique, les cheveux sont courts et ne dépassent pas 2 à 3 centimètres. Au premier coup d'œil, on les croirait couverts de lentes. De plus près et mieux encore à la loupe, on voit qu'il s'agit de véritables renflements qui s'étagent irrégulièrement, en nombre variable de 2 à 7 ou 8, formant un chapelet dont le dernier grain est terminal.

L'aspect se précise au microscope. On retrouve les ren-

flements visibles à l'œil nu ; ils sont arrondis ou surtout olivaires. A leur niveau, la cuticule a disparu et le tissu du cheveu fait une légère hernie en prenant un aspect fasciculé ; mais on discerne aussi nombre de points qui avaient échappé à la vue et où, la cuticule ayant seulement cédé, le cheveu se bosselle légèrement. Tous ces éléments représentent des zones de grande fragilité et on voit souvent le cheveu se plier à angle plus ou moins aigu, se casser à leur niveau. L'extrémité du poil forme un pinceau fort court, finement fibrillaire qui rappelle la trichoptilose.

La malade nous dit que les altérations du cuir chevelu et des cheveux sont apparues vers l'âge de 7 ans ; auparavant, sa chevelure aurait été normale. Elle a remarqué que souvent, presque chaque semaine, une légère poussée congestive entraînait un peu de suintement du cuir chevelu. Les squames diminuent facilement après tout schampooing ou après l'usage d'une pommade résorcinée qui lui avait été conseillée en 1936 par M. MILIAN ; le cuir chevelu se montre alors d'un rose assez vif tout en restant infiltré ; mais l'amélioration ne dure pas et les squames se reproduisent en quelques jours.

On ne trouve aucune autre malformation très caractéristique. La voûte palatine est légèrement ogivale ; les dents sont irrégulièrement implantées, l'incisive médiane supérieure gauche est placée de champ, l'inférieure étant en antéposition, tandis que la latérale gauche inférieure est rejetée en arrière. Quelques érosions ponctuées existent sur toutes les incisives. Le thorax est étroit, légèrement en carène. Ailleurs qu'au crâne, le système pileux est

normal et abondamment fourni. On note à la face une légère acné de type juvénile, sur les jambes une kératose pilaire un peu violacée et devant les tendons rotuliens, une hyperkératose manifeste. Il existe aux pieds une acrocyanose assez nette, avec hyperidrose ; les engelures sont assez fréquentes. La transpiration est normale sur le reste du corps.

L'examen des viscères reste à peu près négatif hormis une ptose gastrique modérée et quelques râles de bronchite qui prédominent aux sommets. L'état général est bon, l'intelligence correcte. Malgré les troubles dentaires qui font penser à l'hérédosyphilis, la réaction de Wassermann est négative.

La malade est née avant terme à 7 mois ; elle n'a pas eu de maladie grave jusqu'ici. Ses parents seraient bien portants.

Cependant les lésions des cheveux semblent familiales. Elle est la troisième d'une fratrie dont l'aîné, un garçon de 25 ans, qui vit en Normandie, aurait, depuis l'âge de 15 ans, les mêmes altérations capillaires, plus marquées encore, nous dit sa sœur. La seconde, une sœur de 23 ans, serait normale. Il en existerait encore trois autres cas dans une branche plus éloignée, en lignée maternelle, chez deux garçons de 6 et de 3 ans, ainsi que chez leur mère, âgée de 32 ans. Celle-ci est cousine-germaine de la mère de la malade. Par contre, la chevelure serait normale chez un oncle et une tante de notre sujet et chez leurs 11 enfants.

Nous n'avons pas pu examiner ces trois sujets qui vivent en Bretagne.

Ce cas nous sembla présenter plusieurs sources d'intérêt. C'est d'abord un exemple de la variété circonscrite, d'une extrême rareté, puisqu'un dermatologue comme GALEWSKY n'en a, dans sa carrière, rencontré que deux cas.

Ensuite, à l'affection propre des cheveux s'ajoute une *érythrokeratodermie*, association dont nos recherches ne nous ont pas montré de descriptions antérieures. Enfin, autre fait exceptionnel, la maladie semble être ici héréditaire et familiale.

Joignons à cela l'obscurité de l'étiologie de la *Trichorrhæxis nodosa*, les recherches et les discussions, souvent passionnées d'ailleurs, qu'a soulevé le problème de sa pathogénie, les nombreux essais thérapeutiques auxquels elle a donné lieu. Aussi ai-je été particulièrement satisfait d'être chargé par le Dr TOURAINE de faire l'essai d'une étude d'ensemble sur cette intéressante affection.

Mon travail présente bien des imperfections et bien des lacunes. Je n'apporte point de découverte dans le domaine de la pathogénie ou de la thérapeutique de la *Trichorrhæxis nodosa*. Je n'ai point voulu échafauder d'audacieuses théories, ni avancer imprudemment des allégations qui n'eussent point reposé sur des preuves formelles. Je n'ai voulu que tenter de mettre un peu d'ordre et de clarté dans un chapitre complexe de la Dermatologie, que m'efforcer de grouper les connaissances éparses sur un sujet intéressant. Ces ambitions pourtant modestes se sont, je l'avoue, souvent révélées difficiles à satisfaire.

Historique.

La *Trichorrhæxis nodosa* nous est connue depuis presque un siècle. C'est en effet en 1849 qu'ERASMUS WILSON dans son livre *Healthy skin* décrit pour la première fois la cassure du cheveu qu'il appela d'abord *Fragililas crinium* et, plus tard, *Clastotrichie*. Déjà WILSON attribue au traumatisme, survenant sur un cheveu atteint de troubles nutritifs, la cause de cette fracture.

En 1852, WILKS rencontre son premier cas de *Trichorrhæxis nodosa*. En 1857, il décrit plus amplement la maladie. Vers la même époque, BEIGEL la retrouve à Vienne et l'étudie minutieusement sous l'appellation *Gonflement et fendaison des cheveux*. EICHORST en cite un cas en 1858. En 1870, DEVERGIE décrit sous le nom de *Trichoptilose* une affection des cheveux qui, d'après l'observation jointe à sa communication, ressemble étrangement à la *Trichorrhæxie noueuse*. Disons tout de suite que, depuis la description princeps de DEVERGIE, le terme de trichoptilose a évolué et désigne actuellement une affection bien caractérisée, congénitale ou acquise, du cheveu ou des poils.

C'est en 1876, que KAPOSI décrit en détail 15 cas de la maladie et lui donne le nom sous lequel elle est maintenant universellement connue : celui de *Trichorrhæxis nodosa*.

Dès lors, la *Trichorrhæxis nodosa* acquiert droit de cité en Dermatologie et un nombre considérable d'auteurs apportent à l'édifice qui une observation, qui un travail, qui une théorie nouvelle sur la pathogénie.

En 1877, ROESER sépare la *Trichorrhæxis nodosa* de KAPOSI de la *Trichoptilose* de DEVERGIE. Dans cette dernière, déclare-t-il, il n'y a pas de nodosités, le bulbe est malade, le cheveu se partage en filaments longitudinaux. La séparation de ces deux affections reste encore aujourd'hui acquise, comme je l'ai déjà dit plus haut.

En 1880, Walter SMITH présente une curieuse observation de cheveux irréguliers, semés de fentes et de fractures corticales, sans nodosités visibles. Il est difficile d'affirmer si cette description a trait ou non à un cas de *Trichorrhæxis nodosa*.

En 1882, KOHN étudie de près l'affection, décrit les nodosités et ramène à la *Trichorrhæxis* nombre de cas frustes avec nouures rudimentaires.

En 1891, RAYMOND publie dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* un travail relatant les recherches qu'il a effectuées sur la fréquence de la *Trichorrhæxis* chez les femmes et sur la nature de l'affection. Il déclare avoir trouvé dans les poils de femmes

atteintes de cette maladie un diplocoque qui en serait, d'après lui, l'agent.

En 1894, HODARA découvre à Constantinople le *bacillus multiformis* qui porte son nom et auquel il attribue la maladie. SPIEGLER, en 1896, confirme les assertions de HODARA en donnant le résultat de ses recherches sur la fréquence de la maladie chez l'homme. Cependant, l'unanimité ne se fait pas et le fait reste discuté. BRUNHS, BARLOW et d'autres nient que la preuve de l'étiologie microbienne ait été faite et SABOURAUD, qui jusqu'alors avait soutenu la théorie parasitaire, donne en 1903 le poids de son autorité à la conception de l'usure mécanique. ADAMSON y adhère pleinement en 1907.

En 1913, SABOURAUD démembre la *Trichorrhexis nodosa* et décrit, à côté d'elle, dont l'étiologie traumatique ne semble plus faire pour lui le moindre doute, une affection d'étiologie mystérieuse, provoquant une alopécie en aire, la *Trichoclasie idiopathique*, dont, dans les années suivantes, Angelos MARCOGLOU, JEANSELME et Marcel BLOCH, HALLORAN apportent des observations.

Enfin, en 1931, Charles CASKEY a pu cultiver dans 3 cas de *Trichorrhexis nodosa* un champignon mycélien qui serait peut-être la cause de l'affection. Il fait ainsi retour à la théorie parasitaire à laquelle SABOURAUD, resté fidèle partisan de l'étiologie traumatique, s'oppose encore formellement en 1936.

Anatomie pathologique.

Je n'aurai ici en vue que l'étude isolée du poil atteint de *Trichorrhæxis nodosa*, sans entrer dans le détail des altérations associées qui se peuvent rencontrer au niveau du substratum cutané. Avant d'aborder la description des lésions rencontrées au cours de cette maladie, je dois rappeler de façon succincte les caractères histologiques du poil normal.

Le poil normal.

Le poil se forme par une invagination de la peau embryonnaire, processus auquel ne participent pas les couches superficielles. Cette invagination pénètre dans le derme, se met en rapport avec le système vasculaire dermique et avec un groupe de cellules mésenchymateuses qu'elle coiffe en formant la papille.

Ce poil constitué comprend, à l'état adulte, une extrémité distale, la pointe, une extrémité proximale renflée, le bulbe. Examiné au microscope, il montre :

1° Un *épidermicule* ou *cuticule*, formé de cellules polygonales kératinisées qui s'imbriquent « comme les tuiles d'un toit » ;

2^o Une *portion corticale* constituée de cellules uniformes à kératinisation fibrillaire, allongées suivant l'axe et séparées par de fines bulles d'air ;

3^o Une *portion centrale, médullaire*, formée de cellules vésiculeuses, larges et kératinisées.

A ces trois couches superposées viennent s'ajouter deux gaines. D'abord la *gaine épithéliale interne*, ne dépassant pas l'orifice de la glande sébacée et qui comprend, de dedans en dehors :

a) une cuticule ;

b) une couche de cellules vaguement cubiques, la couche de *Huxley* ;

c) une couche de cellules aplaties, la couche de *Henle*.

Enfin, la *gaine épithéliale externe*, mince, difficilement visible, à peine kératinisée.

Tel est le poil normal, qui se nourrit par imbibition et qui croît par une poussée continue prenant naissance à la papille.

Tout autre est le poil atteint de *Trichorrhexis nodosa* à l'étude duquel je vais maintenant passer.

Le poil trichorrhexique.

Lorsque l'on examine de près un tel poil, on voit qu'il a perdu son aspect luisant et la régularité de son calibre progressivement décroissant. Il est devenu sec et terne. Il présente sur sa tige de petits renflements blanchâtres localisés que l'on pourrait, en

cas d'examen insuffisant, prendre pour des lentes. Mais ces nodosités, examinées au faible grossissement du microscope, s'avèrent faire partie intégrante du poil et être formées par un gonflement de la couche corticale. Un grossissement plus fort montre les fibres longitudinales de cette couche dilacérées, à la fois écartées les unes des autres et emmêlées, donnant, dit SABOURAUD, l'aspect « d'une baguette d'osier que nous avons cent fois pliée et repliée au même point de sa longueur ». Au degré maximum, les fibres écartées, séparées les unes des autres, donnent l'image de deux pinceaux « enfoncés l'un dans l'autre » par l'extrémité libre de leurs brosses. Au niveau de ce point, la plicature du cheveu est excessivement aisée. Le cheveu ne forme plus, comme le poil normal, un arc de cercle. Il se plie à angle droit, formant ce que SABOURAUD appelle le « phénomène de l'équerre ».

En même temps coexistent des lésions de l'épidermicule, distendu, aminci, avec des cellules en voie d'exfoliation. toujours l'ébauche, souvent même la présence d'une déchirure qui, au début tout au moins, s'avère localisée.

Il n'est pas jusqu'à la médullaire qui ne soit atteinte, le plus souvent, elle disparaît, se comble et le cheveu présente un aspect uniforme, seulement interrompu par l'embroussaillement des fibres au niveau des renflements. On peut parfois saisir le stade initial des modifications médullaires : cette couche se rompt, se fragmente, ses cellules s'éparpillent au milieu des fibres corticales et, bientôt,

plus rien n'est visible de ce qui était la médullaire. Dans quelques rares cas, au contraire, la partie centrale semble plus marquée qu'avant, formant une tache claire au centre de la nodosité. Elle est dans ce cas distendue par des gaz. Les fibres corticales peuvent, en pareille occurrence, ne plus se dissocier et prendre un aspect renflé, mais au contraire se raréfier, ne formant plus qu'une mince pellicule autour de la médullaire distendue. Insistons tout de suite sur le fait qu'entre les nodosités le cheveu semble normal, que sa racine est, en tous les cas, saine et bien vivante.

Ultérieurement la lésion va évoluer. Sous la poussée des fibres corticales désaxées, la cuticule, amincie, fragilisée, va se rompre, à l'occasion d'un traumatisme minime, en plein milieu d'une nouure. La rupture, d'abord localisée, s'étend rapidement à tout le pourtour. Le cheveu se casse, la dilacération des fibres corticales diminuant sa résistance. On voit alors, sur le moignon de cheveu, une extrémité formée de fibres effilochées, prenant l'aspect en bouquet de la trichoptilose. C'est la partie restante de la nodosité, dont l'autre morceau a disparu avec le cheveu tombé. Dans des cas heureux, il a été possible de saisir l'image d'un cheveu trichorrhexique rompu, avec ses deux parties, l'une et l'autre en franges, reliées seulement entre elles par quelques fibres corticales non encore brisées.

Ainsi se succèdent trois aspects différents suivant les stades de la maladie. C'est d'abord la nodosité,

puis survient la rupture, la Trichoclasie. Lui fait suite un pinceau fin de Trichoptilose.

Le cheveu trichorrhexique a donc un aspect bien spécial. Rappelons pour terminer ses principaux caractères :

1^o Son *aspect terne*, parsemé de *points blanchâtres plus brillants*, dont le microscope montre l'*origine principalement corticale* ;

2^o Sa *facilité de plicature* à angle droit, *sans arrondis* ;

3^o Son *extrême fragilité* et son *état de fracture imminente* ;

4^o La rupture en voie d'achèvement, le *double pinceau de trichoptilose qu'arborent les fragments*.

Ces caractères spéciaux font du cheveu trichorrhexique une unité anatomo-pathologique indéniable. Ils expliquent quels vont être les symptômes de la maladie, à la fois ceux qui amènent le malade à la consultation et ceux que va rechercher et découvrir l'œil exercé du dermatologue.

Symptômes.

1° Les formes sévères.

Dans les états suffisamment marqués de la maladie, qui restent d'ailleurs les plus rares, le premier signe observé est en général la chute des cheveux. A la moindre traction, celle du peigne par exemple, les cheveux, en un endroit limité, se cassent et sont en abondance arrachés par l'instrument. Progressivement se forme ainsi une plaque d'alopecie et le malade, inquiet par ce nouvel aspect, vient consulter.

Souvent, aucun autre trouble n'accompagne cette chute des cheveux, qui reste ainsi un symptôme isolé, au milieu d'un cuir chevelu normal, sans aucun signe objectif surajouté. Mais, d'autres fois, viennent s'associer diverses modifications subjectives ou objectives de la peau : « une certaine sensibilité » cutanée dans un cas d'Angelos MARCOGLOU, une séborrhée pityriasique provoquant le prurit dans l'observation de GAUCHER et LACAPÈRE, « une irritation de la nuque » d'après WHITFIELD, une séborrhée du cuir chevelu, dit PANICHI, un eczéma prurigineux, humide et squa-

meux dans l'observation rapportée par BECK, un lichen dans un cas de SABOURAUD.

Chez la malade que j'ai eu l'occasion d'étudier, c'est une érythrokratodermie qui évoluait en même temps que la *trichorrhexis nodosa* et, sur les plaques alopéciques, la peau était couverte de squames abondantes, pluri-stratifiées, blanchâtres, micacées, facilement extirpées au grattoir et recouvrant une peau rouge, infiltrée et un peu suintante. Là où la peau restait intacte, les cheveux étaient normaux.

Comme l'on voit, les signes accompagnateurs de la trichorrhexie sont variés, multiples, extraordinairement inconstants et nullement spéciaux. Et ce ne sont pas eux qui doivent attirer l'attention, mais l'alopecie, ses caractères et les modifications des cheveux ou des poils qu'elle comporte.

Cette alopecie a en effet des aspects fort particuliers. Elle se produit en général par plaques circonscrites (*trichorrhexie circonscrite* de SABOURAUD) plus ou moins ovalaires, parfois grossièrement lobées, « de la grandeur » dit GALEWSKY « d'une pièce de 5 francs jusqu'à celle de la paume de la main », surface qu'elle peut même dépasser. D'autres fois se produit un *aspect en aires*, avec 2 à 3 plaques grandes comme une pièce de 1 franc. Ces formes seraient, d'après GALEWSKY, fort rarement rencontrées (3 cas, déclare-t-il : un de von POHL et deux personnels) surtout en ce qui concerne la *trichorrhexis areata*. Pour lui, la forme la plus fréquente serait la forme disséminée, la *trichorrhexis universalis* où tous les cheveux sont cassants et

se raccourcissent de plus en plus, de façon inégale, et dans laquelle l'alopecie, quoique existante, est souvent moins nette, de limites moins précises que dans la forme circonscrite. Dans cette dernière, les cheveux, courts, sont tous cassés à une même distance de leur émergence, évoquant presque l'idée d'une mutilation volontaire, n'était leur étonnante régularité de longueur.

Mais un autre signe va venir s'ajouter aux caractères de l'alopecie, c'est la présence de *nodosités* étagées sur les cheveux courts et sur les cheveux de longueur normale qui les entourent. Au premier abord, le cheveu donne l'impression d'être couvert de lentes. Mais en y regardant de plus près, on voit des renflements qui parsèment le cheveu, irréguliers en nombre et en situation. Souvent, les malades observateurs qui ont recherché eux-mêmes, en examinant leurs cheveux, la cause de la chute, décrivent spontanément ces *nodosités* qu'ils ont su remarquer. Ce sont ces *nodosités* qui vont signer la maladie. Leur constatation lève tous les doutes, emporte les convictions, impose le diagnostic de *Trichorrhæxis nodosa*.

Elles se présentent à l'examen comme de petits points blanc-gris, assez brillants, étagés sur un cheveu devenu terne et sec, comme une série de perles enfilées sur le fil d'un collier et irrégulièrement arrêtées. Cette comparaison a été depuis longtemps faite et c'est ainsi que la *Trichorrhæxis nodosa* est connue des coiffeurs sous le nom de « Maladie de la perle ».

Ces « perles » se trouvent sur le moignon du cheveu cassé qui reste attaché après le cuir chevelu. Mais on peut également les rencontrer, par un examen attentif, sur les cheveux de longueur normale qui entourent la zone d'alopecie.

Elles sont en nombre fort variable et siègent un peu en n'importe quel point du cheveu. C'est ainsi que GAUCHER et LACAPÈRE en décrivent 7 ou 8 par poil, la première assez loin de la racine, la dernière à l'extrémité même du poil. MARCOGLOU, HALLORAN ont découvert 2 à 3 nodosités par cheveu, GALEWSKY cite un cas où il en a trouvé sur un même cheveu, long il est vrai, 20 à 30. Dans l'observation qui a servi de base à ce travail, les nodosités s'étagaient au nombre de 7 à 8 sur la longueur du cheveu mais, constamment, la dernière d'entre elles était terminale. Signalons, en passant, un caractère particulier, remarqué par GALEWSKY et par JACKSON : sur les cheveux roux, la nodosité apparaît de couleur foncée, presque noire.

Le cheveu ou le poil atteints de *Trichorrhæxis nodosa* ont une résistance normale à la traction à la pince. S'ils ne cassent pas au niveau d'une nodosité, l'extraction de la racine se fait en entier, comme le cheveu normal, et sans la grande facilité que l'on trouve dans la pelade, où le moindre effort enlève le cheveu. Cette racine est du reste entièrement normale et bien vivante. Mais si l'on plie ce cheveu parsemé de nodosités, on s'aperçoit de sa fragilité sous ses apparences robustes.

En effet, loin de décrire un arc de cercle comme le

fait tout cheveu sain, il va se plier à angle droit ou même à angle aigu au niveau d'une nodosité. Plusieurs plicatures ou une traction légère vont rapidement provoquer la rupture. Et l'examen avec une forte loupe va révéler, à chaque extrémité de la fracture, cet aspect en pinceau, d'allure trichoptilosique, qui caractérise la trichorrhexie noueuse après rupture.

Le microscope enfin, dans les cas où le doute peut malgré tout subsister, va apporter la preuve décisive en montrant la hernie de la substance corticale, cet aspect de « fracture en bois vert » caractéristique.

Ainsi donc, le signe crucial de la *Trichorrhexis nodosa* est la nodosité et la présence de cette nodosité permet de saisir l'évolution du processus vers l'alopecie par rupture du cheveu à son niveau. Elle établit, en outre, tous les caractères particuliers de cette plaque d'alopecie. Et l'on peut affirmer, en l'absence de nodosités constatées à l'œil et au microscope, qu'il ne s'agit pas d'une *Trichorrhexis nodosa*.

2° Les formes larvées.

Mais à côté de cette forme à symptômes marqués, à grand fracas, si j'ose ainsi dire, prennent place des aspects bien plus fréquemment rencontrés, qui sont les formes larvées de la maladie. Là, tous les signes sont au minimum. Point d'alopecie dans l'ensemble du cuir chevelu. Au plus, le sujet déclare qu'il perd

quelque peu ses cheveux, que ceux-ci restent accrochés après le peigne en plus grande quantité qu'auparavant. C'est tout. C'est même parfois moins encore et, chez nombre de sujets chez lesquels un examen systématique du système pileux a montré l'existence de nodosités discrètes, aucun souvenir ou aucun aveu n'a pu être extirpé par l'interrogatoire.

Ces cas frustes sont loin d'être rares. Seule la constatation, à l'examen microscopique, de nodosités, le plus souvent à peine marquées et en nombre des plus restreints, sur des cheveux prélevés aux régions d'élection de la maladie, c'est-à-dire, sur le pourtour de la calotte crânienne, seule, dis-je, la constatation de ces nodosités permet d'affirmer l'existence d'un état trichorrhexique larvé.

Observations.

Pour apporter des exemples cliniques aux vues que je viens d'énoncer, j'ai choisi parmi les nombreuses observations publiées par différents auteurs sur la *Trichorrhexis nodosa*, quelques unes des plus typiques qui permettent de mieux comprendre ce qu'est cette curieuse affection.

Observation II

DE BELLI (1867).

Il s'agit d'un officier d'artillerie, âgé de 35 ans, sain et robuste, exempt jusqu'à ce jour d'affection cutanée, qui, depuis quelque temps, a observé une sorte de dissociation de ses cheveux; à la plus légère traction, ils tombent en grand nombre.

Pour conjurer une calvitie précoce, il consulta le Professeur MICHELACCI. Cheveux rares, souples, pulvérulents, se rompant au plus léger contact; on constate sur la longueur du poil quelques renflements grisâtres qui commençaient à se détacher. L'extrémité terminale était disposée en aigrettes.

Observation III

DEVERGIE : *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*,
1870-1871.

(*Observation du Dr LAGNEAU rapportée par DEVERGIE*).

Mme X..., présente un beau développement des systèmes osseux et musculaire. Grande et pâle, sa figure, longue et régulière, est généralement triste. Sa poitrine est très large, cependant longtemps elle a eu de la toux, de l'oppression et des douleurs thoraciques. Quoique la menstruation ait été généralement régulière, une leucorrhée abondante ainsi que l'état général chloro-anémique ont exigé à plusieurs reprises, non seulement l'emploi de diverses sortes d'injections, mais aussi l'usage interne de préparations toniques, amères et ferrugineuses.

A partir de 1858, cette personne, âgée de 30 ans, commença à être atteinte d'affections cutanées légères, mais multiples.

Fréquemment, mais passagèrement, de grandes plaques rouges rappelant plutôt l'érythème que l'urticaire se manifestaient sur le cou et les épaules. L'abstention de lotions savonneuses fortement alcalines, trop souvent employées, suffit à faire disparaître et prévenir le retour de ces rougeurs.

Depuis la même époque, des démangeaisons violentes et persistantes, sans rougeur ni papules apparentes, se montrèrent sur tout le corps, principalement sur les épaules, le dos et les cuisses.

Outre cette affection prurigineuse, de nombreux boutons

acnéiformes, rouges à leur base, purulents à leur sommet, quand la malade ne les arrachait pas avant leur complet développement, se manifestèrent successivement et fréquemment sur les épaules et la face, principalement sur le nez et le front.

Egalement en 1858, en même temps que ces diverses affections cutanées, cette personne qui, lors de son mariage, avait des cheveux magnifiques, non seulement par leur belle couleur noire, mais aussi par leur abondance et leur longueur exceptionnelle, remarqua qu'ils devenaient secs et se brisaient en grand nombre. Le cuir chevelu paraissait sain, il n'était le siège d'aucune lésion apparente. La maladie semblait résider exclusivement dans les cheveux. Chaque cheveu malade devenait sec et terne. Il grossissait en divers points de sa longueur et présentait alors des renflements fusiformes. Au niveau de chacun de ces renflements, 2 ou 3 petits filaments ne tardaient pas à s'écarter en dirigeant leur extrémité libre soit en haut, soit en bas ; enfin cette dissociation en filaments multiples finissait par amener la rupture du cheveu, qui paraissait s'être tuméfié par suite du développement dans son épaisseur d'un tissu morbide, peut-être parasitaire.

Cette maladie parut d'abord atteindre les cheveux de la partie supérieure de la région frontale, puis s'étendit à ceux des régions pariétales, mais ne gagna que fort peu ceux des régions temporales et occipitales. Par suite de cette affection, les cheveux brisés à des hauteurs inégales et divisés en nombreux filaments entremêlés offraient un aspect, non pas seulement crépé, mais feutré.

Tandis que les démangeaisons finirent par céder aux

préparations arsenicales, les pustules d'acné résistèrent jusqu'à la fin de l'été dernier à diverses pommades et à plusieurs sortes de lotions adoucissantes ou sulfureuses. Quant à la maladie des cheveux, diverses pommades au calomel, à l'oxyde de zinc, etc..., furent inutilement employées pour la combattre. La glycérine parut avoir quelque avantage en redonnant aux cheveux un peu de souplesse, mais elle ne les guérit nullement. Vous savez mieux que moi le traitement que vous avez indiqué à notre malade qui, sur votre avis, je crois, a fait usage de l'huile de cade.

Depuis longtemps, cette dame, presque chaque jour, coupe un à un tout cheveu qui lui paraît devenir malade. Sous l'influence de ces coupes partielles, incessamment répétées, et peut-être aussi d'une pommade composée de turbith minéral, de beurre de cacao, d'huile d'amandes douces, l'état de la chevelure s'est considérablement amélioré. Pareillement, les pustules d'acné ont cédé depuis plusieurs mois à un traitement énergique par les purgatifs employés conjointement avec les préparations amères et ferrugineuses.

Actuellement, l'affection des cheveux persiste encore, mais à un degré très minime ; l'état général est bien meilleur, l'oppression et la toux ont cessé ; le teint, sans être vermeil, est plus coloré ; du tissu adipeux commence à recouvrir les muscles, toujours assez développés, et la tristesse diminue notablement ».

DEVERGIE ajoute que ni GUBLER ni lui n'ont trouvé

dans les cheveux examinés au microscope d'affections parasitaires.

Il attribue l'état général de la malade au psychisme que développe en elle-même la maladie de ses cheveux et reconnaît l'échec du traitement, l'amélioration n'étant due qu'à la persévérance avec laquelle la malade a coupé les cheveux atteints.

Sur l'avis de LITTRÉ, il donne à cette maladie qu'il n'a vu décrite nulle part, le nom de *Trichoptilose*.

COMMENTAIRES : cette observation semble se rapporter à un cas net de *Trichorrhexis nodosa*. Il ne semble pas que DEVERGIE ait eu connaissance, au moment où il fit publier ce cas, des travaux antérieurs de BEIGEL. Aujourd'hui, le sens clinique du mot *Trichoptilose* n'est pas celui que semble vouloir lui donner DEVERGIE et, s'il existe de la trichoptilose dans l'évolution de la *Trichorrhexis nodosa*, ce n'est plus maintenant considéré que comme un symptôme secondaire.

Observation IV

ANDERSON, *Lancet*, 1883.

On an unique case of hereditary trichorrhexis nodosa.

Au printemps de l'an dernier, M. James B..., fermier du sud de l'Ecosse, vint me consulter pour son fils Ben, gamin de 3 ans 1/2, au sujet de la croissance défectueuse de ses cheveux, occupant la plus grande partie de la tête, disposition qui, chez lui, était, d'après la déposition des autres membres de la famille, congénitale. La maladie

présentait tous les caractères de la *trichorrhæxis nodosa* et le père lui-même en était atteint. Il m'informa, de plus, que sa fille Marguerite avait la même maladie et, lorsqu'il m'eut envoyé un échantillon de ses cheveux, je reconnus qu'ils présentaient les mêmes nodosités que les précédents. Quelque temps après, M. William B..., frère de James B..., aîné des deux, m'amena sa fille Madeleine et, en les examinant, je trouvai que le père et la fille étaient atteints de la même manière.

A ma demande, je fus informé que beaucoup d'autres membres de la même famille étaient affectés de la même façon et, à ma requête, le premier malade m'envoya l'arbre généalogique de toute sa famille. Quatorze personnes de la famille étaient atteintes par la *trichorrhæxis nodosa*.

Observation V

PYE SMITH, *Transaction pathol. Society London*
1878-1879, t. XXX, p. 439.

Le cas présent me fut présenté comme une Piedra.

Le malade, un jeune homme, trouvait que des poils de l'une de ses moustaches présentaient de petits points blancs par intervalle et cassaient court en ces endroits. La santé était parfaite, aucune affection de la peau ni des cheveux ou du cuir chevelu.

A un faible grossissement, les cheveux sont vus épaissis en nodules fusiformes à intervalles de quelques lignes. En d'autres, la paroi corticale a commencé à se plier et à se séparer transversalement.

Observation VI

COLE NEWTON. *Médical Record*, 1889.

En février 1878, O. A..., remarque lui-même par hasard quelque chose qui ressemblait à des nids posés sur les poils de sa barbe. Les poils affectés les premiers furent ceux situés au coin du menton et sur les favoris. La barbe, aux endroits précités, était particulièrement sèche et sans lustre. La moustache n'était pas prise. Mon ami avait alors 26 ans 1/2, il était en pleine santé. Ses antécédents familiaux ne sont pas très significatifs : son père avait perdu ses cheveux à 39 ans et était mort à 54 ans de leucémie ; sa mère mourut à 40 ans d'un néoplasme, deux frères morts de maladies aiguës, quatre sœurs vivantes et bien portantes. Rien de semblable à la *Trichorrhæxis nodosa* n'avait jamais été connu dans la famille. Aucun soupçon de tare héréditaire ou acquise.

A..., était fort et musclé. Il avait été ennuyé un peu par des palpitations cardiaques durant ses années de collège.

Il avait surmonté ces difficultés cardiaques. Il a une idiosyncrasie spéciale pour le tabac et les sels de quinine.

Avec les soucis des examens, il fume beaucoup. Il remarque alors qu'il a des douleurs au niveau du cou et son opinion est que ce sont les efforts d'études qu'il fit qui amenèrent des nodosités.

Il se montre au Dr BURKLEY en 1879. Il avait alors rasé sa barbe depuis un an, sous l'impression que les nodosités disparaîtraient d'elles-mêmes et seraient guéries par le rasage. Le Dr BURKLEY assure à A..., qu'il n'y a là rien de

parasitaire et lui conseille de se raser pendant 3 mois, en usant chaque nuit d'onctions de vaseline, puis de laisser pousser sa barbe et d'user encore à ce moment de la vaseline. Ce traitement fut suivi et, bien qu'il amenât de l'amélioration, ne procura pas la guérison.

Il essaya ensuite l'épilation complète et répétée de tous les poils malades (qui promptement repoussaient), onctions mercurielles sous différentes formes, huile de croton, nettoyage à l'acide borique, acide carbolique. Sur nos conseils il usa d'une pommade soufrée pendant 3 mois, il prit de l'arsenic jusqu'au moment où ses effets ordinaires apparurent, puis de l'iodure de potassium, pendant le même temps, enfin de la teinture d'iode. Il avait même pris de la strychnine.

En 1885, A... était en excellente santé. Ses nodosités restaient les mêmes. Ses cheveux se prirent un moment, puis redevinrent normaux. Les nodosités ne quittèrent jamais la barbe. A... dit que, quand il la laissait pousser, les nodosités apparaissaient au bout de 10 jours à 6 semaines ; 2 à 3 jours après, les poils se cassaient, se pliaient et amenaient un désordre dans la barbe tel que seul le rasage pouvait y remédier.

A ce moment, A... a essayé la potasse, la cantharide, la glycérine, l'alcool et deux remèdes secrets, plus pour plaire à ses amis que par confiance dans ces médicaments. Il livra alors la dernière bataille en se rasant complètement 2 à 3 fois par semaine depuis ce temps. Il est maintenant en excellente santé, pèse 198 livres, a toujours été actif. Ses nodosités vont mieux en ce sens qu'il peut porter des favoris taillés de près.

Observation VII

HALLOPEAU. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*,
7 février 1889.

Le malade que je vous présente est un jeune homme de 26 ans qui s'est aperçu, il y a 6 mois, qu'il présentait une altération des poils de sa barbe ; il s'agit de l'affection assez rare désignée sous le nom de *Trichorrhexis nodosa*. Il semble qu'il se soit déposé sur le poil des grains de poussière, au niveau desquels il se casse. Suivant que le bout périphérique tombe ou reste adhérent, le poil paraît plus court ou brusquement infléchi, comme un bâton rompu.

Au microscope, le poil est tuméfié en un point circonscrit, épaissi, et dissocié en minces filaments, tandis qu'au-dessous de ce point, il ne présente absolument aucune lésion. On ne trouve d'ailleurs aucun parasite. Les poils qui présentent cette altération s'arrachent avec la même difficulté que les poils sains. Cette affection, limitée d'ordinaire à un nombre restreint de poils, n'altère pas la physionomie.

Observation VIII

PANICHI. *La settimana medica dello sperimentale*,
18 novembre 1897.

« Etudiant atteint depuis longtemps de séborrhée du cuir chevelu, traité par la méthode de Lassar au moyen de savonnages journaliers et de frictions avec des substances fortement antiseptiques telles que l'acide salicylique et le sublimé en solution alcoolique, c'est-à-dire, se trouvant

dans les meilleures conditions pour éviter un envahissement microbien des cheveux.

Le plus grand nombre de ceux-ci présentaient cependant des nodosités blanches au niveau desquelles ils se cassaient avec la plus grande facilité et, au microscope, les cheveux se terminaient en balai. Au niveau des nodosités, le cheveu était gonflé, sec et fibreux. Les cultures furent pour la plupart stériles et celles qui furent positives présentaient des germes disposés accidentellement ».

L'auteur admet dans ce cas le traumatisme chimique et mécanique, mais n'abandonne pas, pour les autres cas, la théorie parasitaire.

Observation IX

KALAPESI. *Transaction of the Grant college medical Society.*
Bombay, janv. 1898.

« Un prêtre parsi âgé de 22 ans, bien portant, a remarqué depuis cinq mois que les poils du côté droit de sa barbe deviennent plus courts et cassants. Graduellement, la même altération atteint toute la barbe et la moustache d'une façon symétrique, mais plus accusée à droite. Les poils sont inégalement courts et paraissent comme grillés. Ils présentent çà et là des nodosités blanchâtres qui font penser à de très petites lentes, c'est à ce niveau que le poil se casse à la moindre traction. Au microscope on voit que les nodosités sont formées par un éclatement du poil qui est dissocié et présente l'aspect de deux pinceaux enfoncés l'un dans l'autre. L'extrémité brisée du poil présente l'aspect d'un pinceau unique. Le reste du poil est sain ».

L'auteur tend à admettre une origine parasitaire, bien qu'il n'ait pu y trouver aucun microbe.

Observation X

C. BECK. *Monatshefte für prakt. Dermatologie*, 1900.

Trichorrhexis nodosa des poils du pubis. Contribution à la symbiose des bactéries.

« Ce cas montre non seulement que la *Trichorrhexis nodosa* occupe le pubis, mais que cette région peut en être la localisation exclusive.

Chez un médecin, BECK trouva, limitée à la région pubienne, une *Trichorrhexis nodosa* typique. Au premier abord, on eut pu croire à une phthiriasse avec des poils recouverts de lentes. En même temps, existait un eczéma très prurigineux, humide et squameux, correspondant à la surface des poils atteints.

La culture des poils malades sur *agar* amena, en 1 à 2 jours, le développement de 2 espèces de cocci, l'une donnant des colonies blanches, arrondies, aplaties, brillantes comme de la porcelaine, l'autre des colonies de même forme et de même éclat, mais jaune soufre. Tandis que le coccus blanc était repiqué avec succès sur tous les milieux, les colonies jaunes ne poussèrent isolées sur aucun milieu ce qui fait penser que le coccus blanc est nécessaire à leur développement.

On ne saurait décider si et comment les 2 espèces de cocci participent ensemble ou séparément au développement de la *Trichorrhexis nodosa*, car les expériences de transmission furent négatives. BECK frotta avec les cul-

tures des 2 cocci la région pubienne d'un homme sain et, après plusieurs semaines d'observation, ne constata pas de lésions pilaires. Un cobaye frotté et même inoculé avec des cultures ne présenta aucun symptôme... »

Observation XI

DE KEYSER. *Bruxelles Médical*, 1901.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de *Trichorrhexis nodosa* de la barbe, affection qui, sans être très rare, est cependant loin d'être d'observation courante.

Le malade, en procédant à sa toilette, s'aperçut un beau jour que les poils de sa barbe se brisaient. S'observant alors de plus près, il constata qu'un grand nombre d'entre eux présentaient de petits renflements pâles semblables à des lentes.

Ces deux symptômes sont en effet la caractéristique de la maladie ; il existe sur le trajet du poil atteint une ou plusieurs saillies ovoïdes, pâles et grisâtres, ressemblant à des lentes, mais de volume plus petit et donnant au poil un aspect moniliforme. Ces petites nodosités siègent à des intervalles irréguliers et sont situées à des distances très variables de la racine. Au niveau de ces lésions, le poil est cassant et se brise sous l'influence de la moindre traction. Lorsque l'affection se propage, les tronçons des poils brisés, dont le plus grand nombre sont terminés par une petite masse grisâtre, donnent à la barbe l'aspect d'une barbe dont les poils auraient été brûlés. Chez notre malade, on trouvait de plus une particularité souvent

signalée dans la *Trichorrhexis* : un certain nombre de poils se divisaient à leur extrémité et parfois sur leur trajet. On pouvait rencontrer, sur quelques-uns d'entre eux, une nouvelle division des fibrilles ainsi constituées. Cette ramification du poil ne se produit pas nécessairement au niveau des nodosités, mais elle peut exister sur n'importe quelle partie du poil malade. Elle est évidemment due à l'affection, car on la rencontre presque exclusivement sur les poils atteints.

A l'examen microscopique, nous avons trouvé les lésions caractéristiques de la *Trichorrhexis nodosa*, à tous les stades de son développement. Au début, la zone corticale du poil seule est atteinte ; on y trouve une petite échancrure dont les bords sont formés par l'extrémité de petites fibrilles très ténues résultant de la dissociation du poil. Plus tard, il existe un véritable éclatement du poil, éclatement qui, après s'être limité à la région corticale, gagne la substance médullaire. Au niveau de ces renflements grisâtres qui constituent la lésion à son degré le plus avancé, on constate que le poil est complètement brisé.

Le renflement est constitué par les extrémités des deux fragments du poil dissociés en une multitude de petites fibrilles très minces qui s'enchevêtrent les unes dans les autres comme 2 pinceaux dont les brosses seraient mêlées. La substance médullaire, qui s'est d'abord fragmentée, s'éclaircit et finalement on ne trouve plus trace de pigment sur une certaine étendue de chaque côté de la lésion. Les lésions d'éclatement de poils peuvent exister à tous les degrés sur les ramifications des poils divisés.

Observation XII

GAUCHER et LACAPÈRE. *Société de Dermatologie
et de Syphiligraphie*, 4 juillet 1901.

M. D..., âgé de 26 ans, employé à la Ville de Paris, est atteint depuis un mois de démangeaisons dans la barbe. En examinant attentivement l'état des poils, il a constaté que certains d'entre eux portaient de petites nodosités blanchâtres, au niveau desquelles ils se cassaient facilement. Cette altération se localise au côté gauche de la barbe, sur une surface de 2 à 3 cm² ; le reste de la barbe et de tout le système pileux est absolument sain. Si l'on écarte les poils de la barbe pour examiner la peau du menton, on constate la présence de quelques petites plaques de séborrhée pityriasique, irrégulièrement disséminées. Ce sont ces plaques qui déterminent le prurit qui a attiré l'attention du malade, la trichorrhexie ne provoquant par elle-même aucune sensation de cuisson.

Si nous examinons attentivement quelques-uns des poils altérés, nous voyons qu'ils présentent sur leur longueur une ou plusieurs nodosités blanchâtres, de la grosseur d'une lente, mais occupant toute la circonférence du poil. Ces nodosités s'échelonnent à des distances variables. On peut en rencontrer jusqu'à 7 ou 8 sur le même poil. La première est ordinairement située à une assez grande distance de la racine ; la dernière forme au contraire l'extrémité même du poil. Celui-ci se brise en effet à la hauteur de la portion altérée et renflée ; aussi présente-t-il souvent

la forme d'une ligne brisée dont les angles sont toujours au niveau des nodosités.

Examinées au microscope, les portions altérées présentent des aspects variables suivant l'âge de la lésion. Les renflements les plus jeunes, situés près du bulbe pileux, sont constitués par une sorte de gonflement du poil. Le canal central a disparu, mais le poil présente un aspect homogène. Les nodosités plus âgées se montrent constituées par la dissociation du poil en un certain nombre de fibrilles qui s'écartent pour former un petit faisceau, puis se réunissent à nouveau pour reconstituer le corps du poil. Enfin, à l'extrémité des poils cassés, on retrouve ce même petit pinceau de fibrilles, mais l'altération a été suffisante pour permettre la rupture du poil. Ajoutons que nulle part on ne constate de corps pouvant être considérés comme des parasites.

La lésion, d'abord très limitée, s'est étendue d'une manière lente, mais continue. Le malade a essayé sans succès de se faire raser la barbe, les poils jeunes montrant bientôt les mêmes altérations que les anciens. Nous ne retrouvons, dans les souvenirs du malade, aucune notion de contagion, mais ce qui nous frappe, ce sont ses antécédents nerveux.

Fils d'un père et d'une mère nerveux, dyspeptiques, il a été sujet dans son enfance aux « terreurs nocturnes ». En 1893, à l'âge de 18 ans, il a été pris de crises convulsives à type comitial qui, d'abord très fréquentes, se sont peu à peu espacées sous l'influence d'un traitement prolongé par les trois bromures. En 1900, le malade a eu encore deux crises convulsives. Il signale aussi quelques

vertiges débutant, comme les crises convulsives, par une aura et paraissant de même nature.

Actuellement, il digère avec difficulté ; les repas sont suivis de pesanteur d'estomac. La palpation dénote une notable dilatation gastrique. On rencontre sur le visage quelques boutons d'acné, comme c'est la règle chez les nerveux en puissance de dyspepsie hyperchlorhydrique.

Enfin, depuis 2 ans, le malade paraît avoir été surmené au point de vue cérébral, fournissant chaque jour un travail de dix heures.

Observation XIII

DUBUCHE, *Thèse de Lille*, 1904.

J. D.... étudiant, s'aperçut au mois de janvier dernier que les poils de sa barbe avaient subi une modification sur une partie de leur étendue. En un endroit, grand comme une pièce de 50 centimes, siégeant à la partie gauche de la lèvre inférieure, près de la commissure, les extrémités des poils semblaient brûlées. A ce moment, la pointe seule du poil semblait atteinte et présentait comme un petit renflement qui, vu à la loupe, offrait l'aspect d'un pinceau. Il n'y attacha pas d'importance, croyant que ses poils avaient été brûlés par un contact inaperçu avec la flamme d'une lampe. Aucun traitement ne fut suivi. A la suite d'un nouvel examen fait après 15 jours, il s'aperçut que la lésion persistait et tendait à gagner le poil peu à peu sur la longueur, les lésions se généralisèrent, elles atteignaient même les moustaches d'une façon incomplète.

A l'examen, la lésion se présentait chez lui sous trois aspects différents, selon qu'elle siégeait à l'extrême pointe, sur une certaine longueur de la pointe ou tout le long du poil.

A l'extrême pointe, il semblait que ce poil était cassé après avoir subi un éclatement de ses parois externes qui le faisait ressembler à un goupillon en miniature. Parfois la zone corticale du poil semblait avoir disparu sur une longueur approximative de 2 ou 3 millimètres, réalisant la forme dite en baïonnette.

Sur une certaine longueur de la pointe, la zone corticale est divisée en 2 ou 3 lanières parallèles à l'axe du poil, s'écartant de cet axe. La substance médullaire a disparu à ce niveau.

Sur la longueur du poil, on trouve des renflements au niveau desquels il semble qu'il y ait éclatement de l'épidermicule et de la couche corticale, ce qui fait ressembler ce poil, vu à un faible grossissement au microscope, à une canne à pêche en bambou, avec des nœuds plus ou moins espacés.

On observe en outre que les poils ont tendance à se tourner en tire-bouchon et qu'ils sont cassants au niveau des renflements sus-mentionnés.

L'extraction du poil semble plus facile que d'ordinaire, moins douloureuse que pour un poil normal.

La traction sur l'extrémité du poil amène sa rupture au niveau d'un renflement ou amène hors de son follicule le poil avec le bulbe tout entier, surtout dans les cas où les nodosités sont clairsemées sur la longueur. Le poil se plie facilement au niveau des renflements et quelques plis

répétés amènent sa rupture, ce qui se comprend, la moelle restant seule comme élément de soutien, son épidermicule et sa gaine épidermique étant malade.

Nous avons relaté plus haut l'examen microscopique qui en a été fait. Au point de vue de son affection, notre ami émet les hypothèses suivantes :

Comme la lésion primitive était survenue peu de temps après m'être fait tailler la barbe, dit-il, j'ai supposé que le traumatisme fait au poil par les ciseaux avait pu, en dissociant les éléments cellulaires, favoriser leur infection par inoculation directe. En effet, j'ai remarqué que les poils follets qui poussent normalement sur les phalanges de mes doigts étaient depuis longtemps cassés, sans que mon attention ait été portée là-dessus. En portant par habitude la main au menton, je pouvais avoir contaminé les poils de ma barbe.

J'ai remarqué plus tard que le mal semblait suivre une progression régulière donnant lieu à songer à la contagion.

En effet, les nodosités se multipliaient aux endroits où les poils frottaient l'un contre l'autre. Les nodosités se trouvaient quelquefois très rapprochées en un point donné du poil, éloigné d'une certaine distance de la racine, comme si un poil malade avait frotté par son extrémité un autre poil sain sur sa longueur, déterminant l'apparition de nouures au point frotté.

Cela semblerait admettre une contagion et d'un agent microbien spécifique.

Pour prouver cette contagion, j'ai essayé de renouveler l'expérience de M. SABOURAUD qui, on le sait, parvint à

inoculer l'affection aux poils de plusieurs blaireaux. Sur un blaireau ordinaire, le blaireau de tous les coiffeurs, je disposai quelques poils choisis parmi les plus atteints. L'examen répété du blaireau ne me révéla aucune lésion des poils de celui-ci.

Des cultures furent faites à l'Institut Pasteur de Lille par M. BERNARD sur le liquide de Raulin, le liquide de Sabouraud, dans lesquels furent déposés des poils atteints de *Trichorrhesis nodosa*. Le résultat fut nul...

La contagion, si elle existe, semble obéir à des lois particulières de généralisation. Nous avons assisté à sa généralisation en des points très limités des régions pilaires. J'ai essayé de contaminer d'autres régions et les essais ont été infructueux.

Observation XIV

WHITFIELD. *British Journal of Dermatology*, février 1907.

Un cas de *Trichorrhexie noueuse* chez un étudiant
en médecine.

Après avoir été chez un coiffeur, le malade nota une irritation de la nuque et découvrit peu après quelques petites saillies à ce niveau. A la première visite, on trouva trois petites élevures rouges, de la dimension d'un pois, à la partie basse du cuir chevelu. Les cheveux étaient cassés court sur ces élevures, aussi le premier diagnostic fut-il teigne. Mais un examen minutieux ne montra aucun champignon. On vit alors que certains cheveux présentaient des extrémités épaissies. Ces renflements furent

reconnus au microscope comme dus à la dilacération des fibres et à la formation de fractures « en bois vert ».

Un interrogatoire plus poussé montra que le patient avait eu quelques pustules d'acné dans cette région et qu'il les avait frottées avec de l'acide carbolique dilué. L'auteur attribue cette fracture des cheveux à l'action de l'acide et remarque que SABOURAUD a insisté sur les traumatismes chimiques comme agents déterminants de la Trichorrhexie.

Observation XV

Angelos MARCOGLOU. *Archives of Dermatology and Syphilis*,
1928, p. 512.

A. A..., étudiant, âgé de 26 ans, né en Thrace, en Amérique depuis 4 ans et toujours en bonne santé. Deux ans avant de me consulter, son attention fut attirée sur un endroit, au sommet de son cuir chevelu, où ses cheveux étaient plus courts. Le malade déclare que cet endroit avait la taille d'un demi-dollar, rond et bien limité. Il présentait par moment une certaine sensibilité, sans autre symptôme. Il a consulté un guérisseur qui l'a soigné avec une quelconque mixture à base d'huile. Environ 1 an après, une récurrence survint au même endroit, pour laquelle il vint me voir en janvier 1926.

A ce moment, la plaque était à peu près ronde, d'environ 6 centimètres de diamètre, sise au milieu de la moitié droite du cuir chevelu, plus en avant qu'en arrière. Elle était nettement délimitée et formée de cheveux longs de 1 cm. 1/2 à 2 centimètres. Les cheveux environnants étaient

facilement 2 à 3 fois plus longs. Un examen minutieux de ces cheveux courts montra 2 à 3 nodosités grisâtres. Autrement, la consistance et la résistance à la traction à la pince étaient normales. La peau, au niveau de la plaque, était rosée, presque rouge, sèche, rugueuse, épaissie et adhérerait quelque peu à l'os sous-jacent. Il y avait élargissement marqué des ostia folliculaires.

L'examen microscopique de plusieurs cheveux extraits de cet endroit montra que leur extrémité ressemblait à un balai (trichoclasie). Dans le corps de nombre d'entre eux, il y avait éclatement du cortex et une apparence en queue d'aronde (trichorrhexie). Quelques-uns montraient une fissure longitudinale (trichoptilose). Par hasard, un cheveu montra, à lui tout seul, tous ces aspects.

Il n'y avait pas d'altération du bulbe ni du corps. Les autres cheveux étaient normaux, de même que les poils des sourcils et du pubis. La culture est restée négative.

L'application hebdomadaire de rayons ultra-violets avec une lampe à refroidissement par air, du 5 février au 9 avril 1936, amena les cheveux à leur longueur normale. La peau, en dehors d'un léger épaississement, reprit son aspect habituel.

Le malade revint me voir à nouveau, il y a à peu près un an, pour une récurrence datant d'environ deux semaines. Il me déclara que, depuis un an, il n'avait appliqué localement qu'un lavage ordinaire avec du savon. Au même endroit que précédemment, se trouvait une petite plaque ovale de 2 cm. 1/2 de diamètre, présentant les mêmes lésions que l'année passée.

Aucun symptôme subjectif. Examen microscopique et

culture ne révèlent à nouveau aucun parasite. On pratique cette fois une biopsie dont voici le résultat, donné par le Professeur G. H. HOPKINS :

« La coupe montre un petit morceau de cuir chevelu au centre duquel se trouve un groupe de 3 follicules pileux. L'épiderme, à distance du follicule est normal, mais, près du follicule il est un peu épaissi, principalement au niveau de l'ostium. Au-dessous, les canaux folliculaires sont distendus par une masse de tissu kératinisé, plutôt étiré, dans lequel se trouvent des fragments de cheveux atrophiés. Les parois du follicule sont, dans cette région, amincies jusqu'à l'épaisseur de 2 à 3 cellules. Deux de ces follicules ne peuvent être suivis au delà de la glande sébacée, mais le 3^e descend, continué par une couche solide, jusqu'à une papille basse située, si bien que le bulbe pileux n'est pas rattaché à la papille. Dans la profondeur du tissu, se trouve en un endroit une papille apparaissant normale avec un nouveau cheveu, en voie de développement. La peau présente une légère prolifération du tissu conjonctif jeune autour des vaisseaux sanguins. Il n'y a aucune apparence de réaction inflammatoire ou de processus dégénératif ».

La distension des follicules avec cellules cornées en desquamation survient probablement dans tous les cas d'atrophie. Ainsi en est-il dans la pelade et la calvitie séborrhéique. Il n'y a pas de signes d'inflammation, ni d'aspect neurodermitique et le résultat négatif de l'histologie a montré que les troubles du cheveu sont sans doute dus à un trouble trophique ou à des influences extérieures.

Reprenant l'idée de SABOURAUD que ces cas peuvent avoir quelque relation avec une neurodermite, j'ai appliqué la Röntgenthérapie (0,25 unité Holzkecht) pendant 3 semaines, 1 fois par semaine. Douze jours après la dernière séance, en mars, les cheveux du patient repoussèrent et l'examen microscopique les montra normaux. La peau resta encore épaissie, rugueuse et adhérente, mais moins marquée qu'avant le traitement. En avril, l'aire atteinte semblait revenue à la normale.

Observation XVI

CHRIS. HALLORAN. *Archives of Dermatology and Syphilis*,
mai 1931.

Mlle E. C..., âgée de 51 ans, m'est envoyée pour une affection du cuir chevelu datant de 2 ans. L'histoire de la maladie révèle qu'à cette époque, une aire de cheveux brisés, large comme une pièce de 1 dollar et bien circonscrite, apparut sur la région pariétale gauche du cuir chevelu, suivie de peu d'une lésion semblable, mais de forme ovale, sur le vertex. Il n'y avait aucune histoire de traumatisme ou de soins particuliers de la chevelure, d'autant plus que la malade avait été renfermée depuis 10 ans dans un asile pour démence précoce à type paranoïaque. Des antiseptiques et parasitocides divers avaient été appliqués en vain. Les cheveux furent coupés et rasés 3 à 4 fois, mais à chaque reprise, sur la partie atteinte, ils ne poussaient que de 6 à 8 mm. et leur croissance s'arrêtait ensuite. Il n'y avait aucun symptôme subjectif.

A l'examen attentif, le cuir chevelu présentait 2 lésions,

une sur la région pariétale gauche, de la taille d'un dollar, l'autre ovale, sur le vertex, et mesurant environ 3 à 4 cm. en largeur et 6 à 7 en longueur. Ces plaques étaient nettement délimitées et les cheveux à ce niveau avaient environ 6 à 8 mm. de long, donnant grossièrement l'apparence d'avoir été coupés. Un œil exercé pouvait y discerner 1 ou 2 nodosités grisâtres, le long de la tige. Quoi qu'il en soit, les cheveux n'étaient pas étirés et leur résistance à la traction restait normale. La peau, au niveau des plaques, semblait saine, sans plis, ni rugosités, ni épaissements, ni érythèmes, ni adhérences profondes. Les ostia folliculaires étaient normaux.

L'examen microscopique des cheveux pris à la limite des plaques révélait une extrémité frangée ou en brosse. Sur la tige se voyaient quelques renflements en nodules (*Trichorrhaxis nodosa*). Quelques cheveux examinés en présentaient deux, cependant la plupart n'en portaient qu'un. L'épanouissement de la tige du cheveu (*Trichoptilose*) s'observait auprès de ces renflements du cortex. Les parties qui n'avaient pas été complètement séparées donnaient l'apparence de deux brosses accolées par leurs extrémités. Divers aspects de rupture transversale (*Trichoclasie*) pouvaient être observés à ces points. Les bulbes apparaissaient normaux. Les cultures de plusieurs cheveux furent négatives.

Les cils, sourcils, poils des régions axillaires et inguinales étaient normaux.

En dehors de son histoire neurologique, la malade a été hospitalisée en 1922 pour tuberculose pulmonaire dont elle est aujourd'hui complètement guérie.

Diagnostic.

Malgré qu'elle soit bien caractérisée, la *Trichorrhæxis nodosa* pose cependant un certain nombre de problèmes diagnostiques à résoudre. Je vais donc les passer en revue, en n'insistant que sur les principaux et en ne donnant que quelques caractères différentiels.

La *mythomanie* est facilement décelée. Il est impossible au simulateur de réaliser une section aussi franche, aussi régulière que la plaque d'alopécie de la trichorrhæxie. Il y a toujours trace de coups de ciseaux et ceci révèle la simulation.

L'épilation par les sulfures alcalins peut, dit SABOURAUD, simuler la *Trichorrhæxis nodosa*. Mais, à défaut de l'aveu que l'on peut quelquefois obtenir du malade, l'odeur caractéristique de ces produits aiguille le diagnostic.

La *trichotillomanie*, trouble psychique ou tic poussant le malade à arracher ses cheveux, est également facile à rejeter. Une aire de cheveux arrachés, toujours la même, le reste des cheveux entièrement sains, l'absence de tout moignon pileux en cet endroit, font la différenciation.

Les *nodula laqueati* sont de véritables exceptions et ces inclusions de corps étrangers dans les cheveux sont facilement reconnues à un examen attentif du cheveu atteint.

Les *lentes*, qui simulent les nodosités, sont déjà un diagnostic plus important. Mais la lente se reconnaît facilement à son siège latéral au cheveu, alors que la perle, du reste 2 à 3 fois plus petite, se développe autour de l'axe pilaire.

La *pelade* peut parfois prêter à confusion. Mais de grosses différences cliniques séparent en général les deux affections. L'alopécie en aire de la *Trichorrhexis nodosa* n'est nullement comparable à la plaque peladique, arrondie, propre, nue et glabre, sans squames, avec une peau amincie, pâle, à teinte d'ivoire. A la périphérie de cette plaque se trouve des cheveux qui peuvent, comme SABOURAUD l'a décrit (*Pelade et alopecies en aires*, Masson, 1928) présenter des nodosités et des aspects de fracture analogues à ceux que l'on voit dans la *Trichorrhexis nodosa*. Mais, et SABOURAUD insiste sur ce point, c'est à un cheveu malade que l'on a affaire, cheveu qui n'offre aucune résistance à la traction, cheveu massué, dysgénétique avec troubles du follicule pilaire qui s'avère anormal à l'examen microscopique.

Les *teignes tondantes*, à petites plaques et surtout à grandes plaques, sont faciles à différencier, par la recherche au microscope ou l'isolement par culture des microspories qui les provoquent.

Le *lupus érythémateux* du cuir chevelu provoque

une alopecie cicatricielle et, dans les cas typiques, présente un érythème, des squames très adhérentes et pénétrant par des évaginations dans les follicules pileux. La tendance atrophique de l'affection aboutit à un aspect nacré spécial de la zone atteinte.

La *trichoptilose* se réduit, nous l'avons vu, aujourd'hui, à un aspect particulier des cheveux dont la pointe ou la moitié supérieure se divise en devenant bi ou trifide. Au maximum, se voit l'aspect en barbe de plume. Ce phénomène, peu grave lorsqu'il est isolé, se voit, comme je l'ai déjà dit, au cours de la *Trichorrhexis nodosa* dont il forme un des symptômes secondaires. Ce qui importe le plus, c'est de ne pas négliger de rechercher en présence d'une trichoptilose, l'existence d'une trichorrhexie associée.

J'en arrive maintenant à trois curieuses affections des cheveux qui sont peut-être plus délicates à éliminer.

C'est la *Piedra*, le *Lepothrix* et le *Monilethrix*. Mais ces trois affections possèdent des caractères propres tels que l'erreur reste improbable si l'on a soin de les rechercher.

La *Piedra*, ou *Trichomycosis nodularis*, se rencontre exceptionnellement. C'est une affection ethnique que l'on trouve surtout en Colombie. Elle siège au cuir chevelu et se traduit toujours par l'apparition à intervalles irréguliers de nœuds blancs, durs, pierreux. Ces nodosités semblent dues à un champignon à filaments mycéliens et à spores et à des microbes encore mal déterminés. Le cheveu, de pigmentation et de

surface normales entre les nœuds, ne se casse pas.

Le *Lepothrix*, affection répandue un peu partout, siège aux aisselles et au scrotum et se traduit par des nœuds jaunâtres et durs, produits par le développement, dans la couche corticale qu'ils dissocient et font éclater, de bacilles courts, souvent en chaînettes. Ces nœuds, irrégulièrement étagés et pas toujours constants, sont séparés par un poil rêche, « comme mangé par les vers ». Ce poil se fracture en général entre les nœuds.

Le *Monilethrix*, enfin, siège au cheveu et est répandu partout. Il se présente sous forme de fuseaux allongés, séparés à intervalles réguliers par une surface normale. Ces cheveux ne se brisent pas, mais présentent des troubles de la pigmentation : les nœuds sont fortement pigmentés, les intervalles normaux sont dépigmentés si bien qu'on a un aspect ponctué, alternativement sombre et clair. Cette maladie semble due à un trouble dysgénétique du cheveu de cause encore peu précise. Elle est héréditaire et familiale.

Ainsi la *Trichorrhexis nodosa* ne prête guère à erreur et semble devoir être facilement reconnue lorsqu'on la rencontre. Son diagnostic le plus difficile serait la *Trichoclasie iodopathique* de SABOURAUD, caractérisée, d'après cet auteur, par une rupture transversale du cheveu avec association de troubles du substratum cutané. Je dirai plus loin les opinions qu'ont nombre d'auteurs sur les rapports de cette affection avec la Trichorrhexie noueuse.

Considérations nosologiques.

Il est fort difficile de se faire une idée sur la fréquence de la *Trichorrhexis nodosa*. Elle subit, en effet, des variations considérables suivant les auteurs. Les uns la trouvent fort commune, d'autres la regardent comme très rare.

Il semble, du reste, qu'il faille distinguer dans la maladie les formes larvées, mineures, des aspects majeurs, alopéciques. Dans ces derniers, du reste, d'après certains auteurs (SABOURAUD, GALEWSKY) il y a lieu d'introduire des subdivisions que j'envisagerai plus loin.

1° Fréquence totale de la trichorrhexis nodosa quelle que soit sa forme.

Elle n'est pas nettement déterminée. SABOURAUD, variant dans ses déclarations, la trouve fort rare en 1928. « Je ne l'ai vue que 4 à 5 fois spontanément », dit-il dans « *Diagnostic et Traitement des affections du cuir chevelu* ». En 1936, dans la « *Nouvelle pratique dermatologique* », il la déclare assez fréquente, mais en tant que « syndrome ou symptôme ».

« BULQUEY prétend n'avoir constaté la Trichorrhexie noueuse que seulement 4 fois sur 8.000 cas » dit GALEWSKY qui ajoute : « la maladie est, au moins chez nous et, aussi, d'après d'autres auteurs, bien plus fréquente ». WESTPHALEN la déclare également fort rare.

Mais nombre d'auteurs ne sont pas de cet avis. CASKEY la croit « plus fréquente qu'on ne le pense communément ». HÜBNER et WALTE, communiquant les résultats de l'examen de mille enfants, révèlent qu'ils ont découvert 300 cas de *Trichorrhexis nodosa*. POUR MENAHEM HODARA, cette affection est fort répandue chez les femmes et les filles de Constantinople. PETERSEN la déclare fréquente à Saint-Pétersbourg et BRUHNS à Berne.

2^o Fréquence suivant le sexe.

RAYMOND, dans son travail publié dans les *Annales de Dermatologie* de 1891, déclare que la *Trichorrhexis nodosa* est très commune sur les poils des grandes lèvres et des plis génito-cruraux des femmes, surtout si celles ci sont peu soignées. Il dit en avoir rencontré 40 % dans les cas ordinaires et 60 % chez les femmes malpropres, porteuses de lésions d'intertrigo. Il ajoute qu'il « reste, dans ces deux cas, au-dessous de la vérité ». Mais d'autres raisons, que j'exposerai dans un chapitre suivant, font émettre des doutes sur la réalité des *Trichorrhexis nodosa* décrites par RAYMOND. Du reste, DE KEYSER conteste les chiffres

donnés par RAYMOND et la fréquence du siège périgénital : « Que cette localisation soit aussi fréquente que le signale RAYMOND, je ne le crois pas ».

GALEWSKY, pour sa part, sur 117 femmes venues le consulter pour alopecie, a découvert 27 fois la *Trichorrhæxis nodosa* seule ou associée à la Trichoptilose et, plus rarement, à la Trichonodose.

Chez l'homme, la Trichorrhæxie a une fréquence variable suivant les auteurs et avec les époques. J'ai recherché, au cours de cet hiver, de façon systématique, la *Trichorrhæxis nodosa* chez les soldats entrés, pour les maladies les plus diverses, à l'Hôpital militaire de M... Sur 208 prélèvements, mes examens des cheveux et des poils, montés au baume du Canada, au microscope, ne m'ont révélé qu'un faible pourcentage de nodosités. Je dois dire que je n'ai jamais trouvé de plaques alopeciques chez ces jeunes gens dont les âges variaient entre 20 et 27 ans. Bien plus, dans nombre de cas, aucun signe ne m'était révélé par l'interrogatoire et, pour la plupart, les hommes chez qui le microscope a découvert des nodosités n'ont pas déclaré perdre des cheveux.

Ainsi donc, sur 208 individus, je n'ai trouvé aucun cas de *Trichorrhæxis nodosa* dans sa forme majeure. Mais j'ai découvert un certain nombre d'aspects larvés où souvent aucun signe, en dehors de l'examen microscopique, ne révélait son existence. De ces cas, j'en ai trouvé 46, ce qui fait une moyenne approximative de 22,10 %. Sur ces 46 cas, 6 fois seulement des troubles du système pileaire (chute des cheveux

qui « venaient davantage avec le peigne qu'avant ») m'ont été déclarés.

J'ai décomposé ces 46 cas de la façon suivante :

Renflements fusiformes.....	19
Nodosités limitées nettement.....	25
Rupture du cheveu.....	2

Vingt-huit de ces cas étaient très frustes : perte du parallélisme des bords, renflement cortical léger, altérations de la cuticule. Onze étaient plus prononcés, sept pouvaient être considérés comme cas moyens de Trichorrhexie, avec nodosités étagées et parfois même fracture du cheveu. Enfin, dans 6 cas, la trichoptilose s'associait à la Trichorrhexie. Ajoutons que, dans 4 cas sur 208 examens, j'ai trouvé une trichoptilose isolée.

Il semble que l'affection soit plus fréquente chez les femmes où se trouvent souvent, d'après SABOURAUD, des états assez marqués, dus, pour lui, aux soins exagérés de la chevelure.

3^e Fréquence suivant l'âge.

La *Trichorrhexis nodosa* se rencontre à tous les âges de la vie. HÜBNER et WALTE en ont trouvé 300 cas chez mille enfants d'environ 9 ans. Une malade de GALEWSKY avait 50 ans, une autre, de HALLORAN, 51 ans, une dernière, de Von POHL, 60 ans. Il semble que la fréquence maxima se trouve cependant, à l'âge moyen, entre 20 et 40 ans.

4^o Fréquence suivant le siège.

La maladie atteint surtout les cheveux, en particulier chez les femmes. C'est là qu'on la rencontre le plus souvent.

Mais elle peut se voir, moins fréquemment, sur les poils des aisselles et des régions génitales, les sourcils (c'est exceptionnel), la barbe et la moustache. On peut supposer que, si la *Trichorrhæxis nodosa* semble devenue moins fréquente chez l'homme, cela tient à la mode actuelle de se raser le visage. En effet, autrefois, nombre d'observations portaient sur des atteintes de la barbe et de la moustache.

5^o Fréquence suivant la forme clinique.

La Trichorrhæxie généralisée semble fort commune. Mais les formes circonscrites sont beaucoup plus rares. GALEWSKY déclare n'en connaître que 3 cas : un de Von POHL, les 2 autres personnels. Mis à part certains cas douteux de *Trichoclasie idiopathique*, il semble que le cas que j'ai observé à l'Hôpital Saint-Louis constitue la quatrième observation publiée sur la *Trichorrhæxis circumscripta*.

Quant à la Trichorrhæxie en aires, elle est encore plus rare, semble-t-il.

SABOURAUD a, dans le dernier cas, décrit 3 subdivisions qui seraient :

1^o La trichoclasie simple, rupture des cheveux sans transformation ;

2^o La trichorrhexie en plaques, circonscrite ;

3^o La trichoclasie idiopathique, rupture pilaire siégeant au même niveau sur tous les cheveux, donnant « l'aspect d'une barbe mal rasée », maladie à guérison spontanée. Il en fait une forme à part. On la rencontre rarement. Depuis 1913, SABOURAUD en a publié 5 cas, JEANSELME et Marcel BLOCH un, MARCOGLOU un, HALLORAN un ; soit en 24 ans, 8 observations.

Du reste, la *Trichoclasie idiopathique* a son autonomie controuvée par un certain nombre d'auteurs. Si SABOURAUD, suivi de JEANSELME et Marcel BLOCH, en fait une affection ayant son cadre propre où elle évolue isolée, il existe des dermatologues qui rattachent cette maladie à la *Trichorrhexis nodosa*. En particulier, Angelos MARCOGLOU la considère comme le stade ultime de cette dernière, et HALLORAN se demande également si le classement, dans un cadre particulier, de cette affection est vraiment indispensable.

6^o La Trichorrhexie nodosa familiale.

La maladie peut revêtir exceptionnellement un caractère familial et héréditaire. C'est extrêmement rare. Jusqu'à ce jour, n'ont été publiés que 4 cas de ce genre :

- un de TANAGO (mère et fille atteintes) ;
- un deuxième de GALEWSKY (mère et ses deux filles) ;
- un troisième de ANDERSON (parents et enfants dans deux lignées consanguines) ;

— le quatrième est celui qui a servi de base à ce travail.

CONCLUSIONS.

Quoi qu'il en soit, on ne peut retenir de ces diverses statistiques et de ces opinions divergentes qu'un fait : c'est que la *Trichorrhæxis nodosa*, considérée dans l'ensemble de ses aspects, est loin d'être aussi rare qu'on le pensait autrefois et qu'en particulier ses formes larvées sont, semble-t-il, d'observation banale.

Pathogénie.

Sur la cause qui provoque l'apparition de la *Trichorrhexis nodosa*, nombre de théories ont été émises. Mais leur multiplicité même est la preuve de notre manque de certitude à cet égard.

Successivement, on a donné à l'affection :

une cause trophique : troubles de la nutrition pileaire
prédisposant à l'action de traumatismes minimes,

une cause parasitaire : microbes surtout, et, plus récemment, mycélium,

une cause mécanique pure, enfin.

Je les étudierai l'une après l'autre et essayerai de les montrer à travers les opinions des différents auteurs qui y ont souscrit.

1° La théorie trophique.

C'est, sans contestation, la première en date, puisque ERASMUS WILSON l'émettait déjà en 1849. Un peu plus tard, BEIGEL pense qu'il s'agit d'une décomposition gazeuse de la substance médullaire. HÉBRA

et KAPOSI font de cette maladie le résultat d'une prédisposition naturelle. MICHELSON incrimine à son tour des troubles trophoneurotiques dans la nutrition du cheveu et, en 1896, RICHTER partage son avis.

Mais déjà, les partisans de cette théorie discutent les modalités du processus. PYE-SMITH, NEUMANN pensent à une dessiccation de la substance corticale. KOHN à une atrophie de cette partie du cheveu. Par contre, AUSPITZ et SCHWIMMER considèrent que le trouble de la nutrition s'accompagne d'atrophie à prédominance médullaire. POHL-PINKUS fait jouer un rôle à un dysfonctionnement des glandes sébacées. PETERSEN croit à un trouble nutritif auquel se surajoute, comme cause déclenchante, la malpropreté tandis que BRUNHS évoque, comme WILSON, l'association de troubles trophiques et de cause traumatique secondaire.

Mais les découvertes de la bactériologie, science alors toute jeune, allaient aiguiller les chercheurs vers une autre voie et à cette « époque où l'on voulait trouver un microbe particulier à chaque affection cutanée », comme dit SABOURAUD, apparut la théorie de l'origine microbienne.

2^o La théorie parasitaire.

C'est WILKS, MARKUSFELD, CIARROCHI qui ont, les premiers, pensé que la maladie pouvait être due à des micro-organismes. CIARROCHI découvrit même, dans un cas de *Trichorrhexis nodosa* de la barbe, une forme

mycélienne qui sporula, mais ne put reproduire la maladie.

En 1891, RAYMOND étudie la *Trichorrhæxis nodosa* chez les femmes et la trouve fréquemment aux régions génitales. Ayant coloré par la méthode de Gram des poils de femmes atteintes, il découvrit un diplocoque contenu dans la nodosité et sur les régions qui l'avoisinent. Ce germe, facile à cultiver sur l'agar, donnaient des colonies gris-pâle. Ce diplocoque, ne liquéfiant pas la gélatine et non pathogène, serait pour RAYMOND l'agent de la maladie, bien que la reproduction expérimentale de l'affection ait échoué. Mais il est bien difficile de ne pas penser, devant la description de RAYMOND, à une autre maladie qui siège avec prédilection aux aisselles et aux sillons génito-cruraux, qui donne des nodosités et des fractures pilaires, qui est due à de courts bacilles en chaîne proliférant dans la corticale et la faisant éclater. Et l'on est en droit de se demander si les cas découverts par RAYMOND ne relèvent pas du *leptothrix* et non de la *trichorrhæxis nodosa*.

En 1894, HODARA parvint à isoler des cheveux d'une femme malade un bacille court, en forme de bâtonnet à extrémités un peu arrondies, entouré d'une zone claire et d'une membrane colorée très délicate. Ce bacille présentait des formes de croissance multiples : pseudocoque, bacille, pseudo-levure que, par culture, HODARA parvint à reconnaître comme stades de développement d'un seul et même micro-organisme. Il inocula une culture de son bacille à des

cheveux sains et provoqua ainsi l'apparition de nodosités survenant en 6 jours environ. HODARA propose pour ce microorganisme le nom de *bacillus multiformis trichorrhexidis*. Il le considère comme spécifique de l'affection qu'il a rencontrée, mais fait lui-même, au sujet de cette dernière, une réserve. Le cheveu n'est pas normal entre les nodosités et HODARA se demande si c'est bien à la *Trichorrhexis nodosa* telle que l'a décrite KAPOSI qu'il a eu affaire.

VON ESSEN, en 1895, cultive à Saint-Pétersbourg, dans un cas de *Trichorrhexis* de la barbe un petit bacille différent de celui de HODARA. L'inoculation a été positive. Mais VON ESSEN n'a jamais retrouvé pareil bacille dans les cheveux.

SPIEGLER, en 1897, retrouve le bacille de HODARA dans des cheveux et arrive à le transmettre à des cheveux sains. Il met au point la technique de la recherche : dégraissage et décoloration des cheveux que l'on plonge ensuite alternativement dans des bains de violet de gentiane et de Lugol jusqu'à coloration suffisante, ensemencement sur agar des cheveux trempés pendant cinq à six jours dans l'alcool absolu pour éviter les souillures par germes banaux. La culture pousse en 2 à 3 jours. Au Congrès de Dermatologie de Berlin, SPIEGLER affirme à nouveau la nature parasitaire et JADASOHN déclare avoir vu un blaireau contaminé par la barbe de celui qui s'en servait.

MARKUSFELD cultive dans 14 cas un bacille identique.

Mais BECK, sans avancer que la cause parasitaire

puisse être rejetée, déclare qu'il n'y a pas de microbe spécifique et que nombre de germes peuvent reproduire la maladie.

Cependant, d'autres auteurs ont une opinion différente. BRUNHS, en particulier, combat la théorie microbienne, car les recherches sont sujettes à de nombreuses causes d'erreurs, par défaut ou par excès ; il cite des faits en opposition avec cette théorie et admet dans la pathogénie de la *Trichorrhexis nodosa* des troubles nutritifs prédisposant le cheveu à l'action du traumatisme.

Mais de KEYSER, en 1901, reste fidèle à la théorie parasitaire. En 1931 enfin, Charles CASKEY a pu cultiver, dans 3 cas, dans le milieu nutritif de Sabouraud, des mycètes filiformes capables de sporuler. Ces champignons, placés par CASTELLANI dans l'ordre des Microsiphonales, genre *Nocardia*, sont pour CASKEY l'agent causal de la *Trichorrhexis nodosa* qu'ils provoquent en pénétrant dans la substance corticale et en la détruisant. Cependant, une réserve reste à faire : on n'a pu à partir de ces mycètes reproduire la maladie.

3° La théorie mécanique.

Elle avait déjà été émise par un certain nombre d'auteurs, WILSON, BRUNHS en particulier. PANICHI rapporte en 1897 une observation de *Trichorrhexis nodosa* où un traitement antiseptique énergique n'avait amené aucune amélioration au contraire. L'arrêt du

traitement provoqua la disparition de la maladie. ADDISON, BRIMITZER constatent des cas analogues.

En 1903, SABOURAUD, jusque-là partisan de la théorie parasitaire, fait la preuve expérimentale de la pathogénie mécanique. Prenant un blaireau, il se rase plusieurs fois par jour sa propre moustache et y vit en peu de temps apparaître de nombreux points trichorrhéxiques. Cette expérience, contrôlée par BROcq, établit l'existence du traumatisme comme cause de la *Trichorrhexis nodosa*.

Depuis cette date, SABOURAUD s'en est tenu à cette théorie dont il reste encore aujourd'hui un fidèle partisan. Il a été suivi par nombre d'auteurs. DARIER partage son avis. JOSEPH a provoqué une trichorrhéxie artificielle sur un blaireau. HEIDINGSFELD, en 1905, après avoir dit que les recherches bactériologiques, si minutieuses qu'elles aient été, n'ont fourni que des résultats très variés, sans preuve satisfaisante, penche avec des réserves vers la théorie mécanique accompagnée de troubles trophiques atteignant le cheveu déjà formé. BARLOW déclare que, seuls, les brosses ou blaireaux en usage présentent des nodosités et qu'il n'en a jamais trouvé sur des brosses ou blaireaux neufs.

En 1906, LASSUEUR, contestant les affirmations de DE KEYSER quant à la nature parasitaire de la *Trichorrhexis nodosa*, reprend avec succès les expériences de SABOURAUD. Il se livre à une enquête qui lui montre la fréquence de l'affection sur les blaireaux, en opposition avec sa rareté chez ceux qui se servent de ces

instruments. Il prône la théorie mécanique, mais n'ose cependant rejeter entièrement la possibilité d'une nature microbienne dans certains cas.

En 1907, ADAMSON, dans une note à la Société anglaise de Dermatologie, met au point « le fait que cette affection peut être facilement et artificiellement produite en provoquant un traumatisme sur des cheveux ayant déjà subi des troubles nutritifs ». Il reproduit la nodosité en frappant les cheveux de personnes atteintes de la maladie, placés sur une lame de verre, avec le bord d'un coupe-papier. « Un cheveu normal, arraché à un cuir chevelu normal, traité de même façon, ou bien se fracturerait sans nodosité, ou bien se déchiquetterait en 2 ou 3 fragments longitudinaux au niveau du traumatisme », sans qu'il y ait l'aspect d'une nodosité vraie. « Il est vraisemblable, ajoute ADAMSON, que les nœuds existants étaient dus, de même manière, au traumatisme répété du peigne et de la brosse. » Mais ADAMSON n'admet pas cette seule étiologie. Il lui semble nécessaire que le cheveu, pour que se développe la nodosité, doive être atteint de troubles trophiques.

Depuis 1903, ai-je dit, SABOURAUD est resté partisan de la théorie mécanique. Il l'a même étendue et développée. Dans son livre « *Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu* », dans son article de la « *Nouvelle pratique dermatologique* », il incrimine les soins exagérés de la chevelure, la décoloration à l'eau oxygénée, les teintures, les frisures excessives, les schampoings, les savonnages trop souvent répétés. Il explique l'action

néfaste de certaines lotions soufrées déposant sur le cuir chevelu des milliers de cristaux polyédriques qui, au savonnage ultérieur, « agiront sur le cheveu comme une pierre-ponce ». Il insiste sur l'action du traumatisme physique et chimique, pour lui démontrée par l'heureux effet de la suppression de ce traumatisme.

Enfin SU-TSEN-EN, en 1931, étudiant la *Trichorrhexis nodosa* en Chine, croit à une cause déterminante d'origine neutrophique ou mécanique.

Cependant, GALEWSKY hésite à appliquer la théorie mécanique dans les formes circonscrites de la maladie. Et, en présence de ces lésions si nettement délimitées, il ne peut s'empêcher de penser à une infection, qui reste cependant avoue-t-il, une simple hypothèse.

Dans le cas que j'ai observé, forme circonscrite de la *Trichorrhexis nodosa*, aucune preuve n'est venue appuyer cette hypothèse infectieuse. L'existence d'une érythrokératodermie associée, le fait que la maladie semble familiale et héréditaire, inclinent à penser que l'on a affaire en pareil cas à une étiologie mixte :

- 1^o une *prédisposition d'origine trophique*, peut-être due à des troubles du développement pileaire. Le cuir chevelu n'est pas en effet indemne et il est possible qu'il y ait atteinte du follicule pileaire avec dysgénésie du cheveu ;
- 2^o une *cause déclanchante traumatique* survenant sur un cheveu préparé par le trouble trophique. Cette cause est, comme dans tous ces cas, vrai-

semblablement minime : brossage des cheveux ou schampooings dont la malade fait usage.

Il semble qu'il y ait ici d'abord une question de terrain, sans lequel le traumatisme n'eut pas donné de tels résultats. Cette opinion est celle qu'ont déjà émise WILSON, BRUNHS, ADAMSON, SU-TSEN-EN. C'est aussi, d'après Angelos MARCOGLOU, l'opinion de SABOURAUD, donnée par lui à cet auteur au cours d'une conversation personnelle. Avec eux, on peut conclure à un trouble type neurodermite ajouté à un facteur mécanique.

Traitement.

Il est facile de concevoir que le traitement a subi bien des variations, suivant la théorie pathogénique admise par ceux qui ont eu à l'appliquer. Bien souvent, du reste, à défaut d'un traitement causal, devant l'incertitude étiologique, des traitements symptomatiques ont été prescrits et on ne s'est arrêté qu'après de nombreux tâtonnements à celui qui a semblé avoir le plus d'action.

Les partisans de la théorie parasitaire ont appliqué des traitements antiseptiques énergiques. Mais il ne semble pas qu'ils aient obtenu grand résultat. PANICHI rapporte le cas d'un jeune homme chez lequel les lotions antiseptiques n'ont fait qu'augmenter l'étendue de l'affection et chez qui la suspension de ces soins répétés a amené la guérison. COLE NEWTON raconte par ailleurs qu'un de ses amis a successivement, pour une trichorrhexie de la barbe, essayé l'épilation, les onctions mercurielles, l'huile de croton, les pommades boriquées et soufrées, l'arsenic *per os* jusqu'à intolérance, puis l'iodure associé à la teinture d'iode comme médication externe, la strychnine et, ensuite, en applications locales, potasse,

cantharide, glycérine, alcool, le tout sans aucun résultat. au point que, en désespoir de cause, il résolut de se raser régulièrement le visage. Le cas rapporté par DEVERGIE est un autre exemple frappant de l'échec des médications ordinaires. Ce n'est que lorsque la malade se décida à attendre patiemment la fin de son mal, sans autre soin, que l'amélioration tant attendue finit par apparaître.

Il semble que ni le tanin préconisé par GAMBERINI, ni le soufre utilisé par SCHWIMMER, ni les applications de cantharide conseillées par BESNIER et ROESER, encore moins les lotions caustiques que recommanda BEIGEL, aient eu un effet heureux sur l'évolution de la maladie. Ce qui se conçoit facilement si l'on admet le traumatisme, comme tout ou partie, dans l'étiologie.

GALEWSKY recommande un traitement dépourvu de toute nocivité et longtemps prolongé :

Suppression des savonnages et de l'usage des brosses dures,

Oncions des cheveux, plusieurs fois par semaine, avec de l'huile d'amandes, parfumée au besoin, ou légèrement antiseptique (acide salicylique, thigénol .

Il pense que les préparations à base de goudron, les huiles douces d'anthrasol, parfois additionnées de petites quantités d'acide carbolique, ne sont pas nuisibles et peuvent être utilisées. Mais il rejette absolument les lotions alcooliques, les frictions, les produits desséchants trop énergiquement appliqués.

SABOURAUD est du même avis et se montre peut-être encore plus prudent. Pour lui, la majeure partie du traitement consiste à éviter tout traumatisme, car, dit-il, « la suppression du traumatisme amène assez vite, par la croissance du cheveu, la disparition du phénomène ». Il conseille d'appliquer du liniment oléo-calcaire, de l'huile de cade, de pratiquer des lavages au jaune d'œuf. L'huile de cade serait ce qui lui aurait donné les meilleurs résultats.

Mais ce qu'il faut également, c'est prévenir le malade de la longueur possible de l'évolution de son affection, et, tout en le rassurant sur l'avenir lointain, lui apprendre à attendre patiemment une guérison qui peut tarder des mois. GALEWSKY donne comme temps de traitement 9 mois dans les formes moyennes. Il faut compter beaucoup plus dans les formes en plaque, particulièrement rebelles et dans lesquelles, en raison de leur opiniâtreté, GALEWSKY va jusqu'à utiliser les onguents pyrogalliques, les huiles goudronnées fortes.

Quant au traitement physiothérapique, il est fort discuté et semble plein d'aléas. GALEWSKY dit que les rayons ultra-violets ont donné, dans un cas de trichorrhéxie circonscrite, un succès. Mais Angelos MARCOGLOU n'a obtenu avec eux qu'une rémission d'un an. Pour le premier, les rayons X n'ont produit aucun effet et il rapporte que SCHLEY a vu, après une séance de rayons X à dose épilatoire, une trichorrhéxie sur les cheveux nouveaux en voie de repousse. Par contre, le second a obtenu par la röntgenthé-

rapie à faibles doses le résultat qu'il avait vainement cherché avec les ultra-violets.

Pour résumer, il existe dans le traitement des notions acquises et des points moins bien établis mais qui valent cependant la discussion.

Il est certain qu'il faut *supprimer tout traumatisme* et qu'il ne faut utiliser que des *médicaments et des méthodes de traitement dépourvus de toute brutalité*. Cette méthode de sécurité nécessite, de la part du malade, une longue patience, qu'il n'a peut-être pas toujours, mais qu'il faut s'efforcer de lui faire acquérir.

Il ne semble pas contraire d'essayer d'activer par les ultra-violets la pousse pilaire, ni d'essayer d'atténuer par les rayons X un processus de neurodermite qui peut être associé, dans la *trichorrhexis nodosa*, à un facteur traumatique.

Du reste, ces 2 méthodes ne s'excluent pas l'une l'autre. Et il est des cas où, semble-t-il, il sera indiqué, dans les formes rebelles de la maladie, d'en essayer simultanément les effets.

Conclusions.

De cet essai d'étude d'ensemble sur la *Trichorrhexis nodosa*, on peut tirer les conclusions suivantes :

1^o La *Trichorrhexis nodosa* est, aux points de vue anatomo-pathologique et symptomatologique, parfaitement définie. Ses caractères essentiels peuvent se résumer en un mot : la *nodosité*.

2^o L'évolution de la maladie vers l'alopécie s'explique par la succession des phases anatomiques :

- a) Formation de la nodosité, fragilisant le cheveu : *Trichorrhexie*.
- b) Rupture du cheveu devenu moins résistant au niveau de la « perle » : *Trichoclasie*.
- c) Aspect en brosse des fragments : *Trichoptilose*.

3^o Les aspects cliniques de la maladie sont nombreux. Mais il semble que l'on ait quelque peu multiplié les formes et qu'il n'y ait, par exemple, pas de différences capitales entre la *trichorrhexie en aires* de GALEWSKY et la *trichoclasie idiopathique* de SABOURAUD.

4^o La fréquence de l'affection semble plus importante que les premiers auteurs ne le pensaient. La découverte d'aspects trichorrhexiques larvés compte

de façon assez importante dans cette augmentation. Les traumatismes multiples que subissent, chez les coiffeurs, les cheveux des femmes, entre également en ligne dans cette fréquence, que la disparition relative de la barbe et des moustaches semble avoir rendue moins grande chez l'homme.

Mais certaines formes, telles que la *trichorrhexie circonscrite*, la *trichorrhexie héréditaire ou familiale*, restent à l'état d'exception.

5° *Au point de vue pathogénique*, il semble que la *théorie mécanique* soit la plus admise actuellement. Elle satisfait pleinement l'esprit si on lui ajoute, pour certaines formes, l'action sur le cheveu d'un *processus trophique*, à type neurodermite, préparant le terrain au traumatisme.

6° *Le traitement* doit s'inspirer des données pathogéniques. Il doit éviter tout traumatisme, toute violence déplacée, et il faut l'appliquer avec persévérance et avec patience. Il semble, enfin, que, dans certains cas, les moyens physiothérapiques puissent venir en aide à la thérapeutique habituelle.

Vu : le Président de la thèse,
M. GOUGEROT.

Vu : le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Adamson*. — British Journal of Dermatology, mars 1907.
« A note on the etiology of trichorrhexis nodosa ».
2. *Anderson*. — The Lancet, 1883. « On an unique case of hereditary trichorrhexis nodosa ».
3. *Barlow*. — Münchener Medizinische Wochenschrift, 1896.
4. *Beck*. — Monatshefte für Praktische Dermatologie, 1900.
5. *Behrend*. — Virchow's Archiv für Pathological Anatomie, 1886, t. CIII.
6. *Billi*. — Giornale Italiano Malad. Vener., 1872.
7. *Blaschko*. — Monatshefte für Praktische Dermatologie, 1891, t. XII.
8. *Brunks*. — Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1897, t. XXXVIII.
9. *Caskey* (Charles). — California Med., 1931. « Ref. in Zentralblatt für den Haut und Geschlechtskrankheiten, 5 nov. 1931. »
10. *Dekeyser*. — Archives belges de Dermatologie, 1897.
11. — Journal médical de Bruxelles, 1901.
12. *Devergie*. — Annales de Dermatologie, 1870-71.
13. *Dubuche*. — La « Trichorrhexis nodosa ». Thèse Lille, 1904.,
14. *Essen*. — Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1895, t. XXXII.
15. *Galewsky*. — Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten, t. XIII, p. 136 à 145.

16. *Gaucher et Lacapère*. — Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 4 juillet 1901.
17. *Hallopeau*. — Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Réunion clinique des médecins de l'Hôpital Saint-Louis, 7 février 1889.
18. *Halloran*. — Annales of Dermatology, 1932.
19. *Heidingsfeld*. — Journal of Cutaneous Diseases, 1905.
20. *Hodara (Menahem)*. — Monatshefte für Praktische Dermatologie, 1894. « Ueber die Trichorrhæxis des kopfhaares der Konstantinopeler Frauen ».
21. *Hübner et Walte*. — Münchener Medizinische Wochenschrift, 1912.
22. *Jeanselme et Bloch (Marcel)*. — Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 8 février 1923.
23. *Kalapesi*. — Transaction of the Grant College Medical Society. Bombay, janvier 1898.
24. *Kohn*. — Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis, 1884, n° 4.
25. *Lassueur*. — Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1906.
26. *Lévy-Franckel*. — Traité de Dermatologie clinique et thérapeutique, t. II, fascicule 11.
27. *Markusfeld*. — Zentralblatt für Bakteriolog., 1897.
28. *Marcoglou (Angelos)*. — Archives of Dermatology and Syphilis, 1928.
29. *Newton (Cole)*. — Medical Record, 1889.
30. *Panichi*. — La Settimana medica dello sperimentale, 1897.
31. *Patterson*. — British Journal of Dermatology, avril 1890.
32. *Petersen*. — Wratch, 1875, n° 50.
33. *Pye Smith*. — Transaction of the Pathological Society. London, 1878-1879, t. XXX.
34. *Raymond*. — Annales de Dermatologie, 1891.

35. *Richter*. — Münchener Medizinische Wochenschrift, 1897.
 36. *Sabouraud*. — Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 4 décembre 1902.
 37. — Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 3 décembre 1903.
 38. — Entretiens dermatologiques à l'école Lallier, 1913, t. VII, p. 155 à 161.
 39. — Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1921.
 40. — Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu.
 41. — Nouvelle pratique dermatologique, t. VII, p. 117 et suivantes.
 42. — Pelade et alopecies en aires.
 43. *Spiegler*. — Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1906.
 44. *Su-Tsen-En*. — China medicine journal « Ref. in Zentrablatt für den Haut und Geschlechtskrankheiten, 5 mars 1931 ».
 45. *Touraine et Solente*. — Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, juin 1937. « Erythrokeratodermie du cuir chevelu et « Trichorrhexis nodosa « familiales ».
 46. *Westphalen*. — Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1929.
 47. *Whitfield*. — British journal of Dermatology and Syphilis, février 1907.
 48. *Wilks*. — The Lancet, 1878, t. II.
 49. *Wilson*. — Journal of Cutaneous Diseases, 1869, t. III.
 50. *Wolfberg*. — Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1884.
-

2775. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-1938
